

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1928-1929 N° 87

Contribution à l'étude
de l'AINHUM en Afrique du Nord

T H E S E

PRÉSENTÉE

a la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 10 Mai 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Elie DOMERGUE

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Interne des Hôpitaux de Tunis

Né le 18 Mai 1903 à LESPÉRON (Ardèche)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1929

**Contribution à l'étude
de l'AINHUM en Afrique du Nord**

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1928-1929 N° 87

Contribution à l'étude
de l'AÏNHUM en Afrique du Nord

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 10 Mai 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Elie DOMERGUE

Ancien Externe des Hôpitaux de Lyon

Interne des Hôpitaux de Tunis

Né le 18 Mai 1903 à LESPÉRON (Ardèche)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

1929

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire M. L. HUGOUNENQ
Doyen M. J. LEPINE.
Assesseur M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales	PAVIOT.
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET.
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET.
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL.
Anatomie	BRETIN.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie Interne	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON.
Anatomie pathologique	FROMENT.
Chirurgie opératoire	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE.
Médecine légale	PATEL.
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN.
Pharmacie	COURMONT (P.).
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY.
	LEULIER.
	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS.
— Prépédétique de gynécologie	CONDAMIN.
— Chimie minérale	BARRAL
— Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon,
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN.	ROUBIER.	CHALIER (André).	DEVIC.
TRILLAT.	BONNET.	CHALIER (Joseph).	GABRIELLE.
SARVONAT.	RHENTER.	NOEL.	MANCEAU.
FLORENCE (G.).	MAZEL.	CHEVALLIER.	MARTIN (Joseph).
ROCHAIX.	SANTY.	DUMAS.	ROCHET (Ph.).
CORDIER (V.).	DUNET.	DUFOURT.	WERTHEIMER.
			GATE.

M. BAYLE, secrétaire.



EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. NICOLAS, président ; CHALIER J., assesseur ;

DEVIC et GATE, agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES SOEURS

A MES AMIS

A MES CAMARADES D'INTERNAT DE TUNIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NICOLAS

*Professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques
de la Faculté de Médecine de Lyon*

Pour le grand honneur qu'il nous
a fait en acceptant la présidence de
cette thèse.

Nous lui adressons nos très respec-
tueux sentiments.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX DE LYON

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOVE-JOSSERAND

Clinique chirurgicale infantile de la Charité

MONSIEUR LE DOCTEUR DESGOUTTES

Chirurgien des Hôpitaux

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX D'AVIGNON

MONSIEUR LE DOCTEUR BRUNSCHWIG,

MONSIEUR LE DOCTEUR DONNAT,

MONSIEUR LE DOCTEUR PENNE

MONSIEUR LE DOCTEUR VINCENTI.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CASSAR

*Dermatologiste de l'Hôpital français et de l'Hôpital Sadiki
de Tunis*

Nous lui exprimons nos remerciements les plus sincères pour nous avoir fourni le sujet de cette thèse et en avoir surveillé l'exécution.

A MES CHEFS DE SERVICE DE L'HÔPITAL CIVIL FRANÇAIS
DE TUNIS

MONSIEUR LE DOCTEUR LEHUCHER

Chirurgien accoucheur de l'Hôpital civil

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUQUET

Chirurgien de l'Hôpital civil

MONSIEUR LE DOCTEUR GERARD

Médecin de l'Hôpital civil

Contribution à l'étude de l'AINHUM en Afrique du Nord

Introduction

En 1867 paraissait dans les archives de médecine navale sous la signature de Le Roy de Méricourt, la traduction d'un travail publié dans *La Gazetta Médica de Bahia* par Da Silva Lima, sur une curieuse affection observée chez les nègres importés d'Afrique. Da Silva lui avait laissé l'appellation en usage chez les indigènes : aïnhum, déformation du mot « aïnhoum » qui, dans le dialecte nègre signifie : lien constricteur. C'est cette terminologie qui a prévalu et c'est sous ce nom qu'est connue la maladie, plutôt que sous ceux d'exérèse spontanée des orteils, gundurum Bankokérandi du Soudan, Feddit de Nossi-bé, etc.

Depuis la parution des mémoires du médecin Brésilien, l'existence de cette maladie a été signalée dans divers pays plus particulièrement par des médecins de la Marine Française.

Crombie en 1873 l'avait observée dans l'Inde. Collas et Bussièrès (*Archives de Médecine navale*, 1875, et *Congrès d'hygiène et de méd. coloniales*, 1904), en

constatèrent quelques cas à Pondichéry, chez les Indous de race Tamoul.

Corri et Corre la signalèrent à Madagascar et Nossi-Be, puis successivement de Brun en Syrie (*Semaine Médicale*, 1894), Van Laaren aux Indes Néerlandaises ; Welman et Mair (*Journal of Tropical med.*, 1903 et 1913), en Afrique du Sud ; Laurent et Hudelet sur le Niger, à Bamako, Dupont à Dakar, Wuvie à la Côte d'Ivoire, Geshwind au Congo, Maxwell dans le Sud de la Chine, Corri et Pirovano dans l'Argentine en observèrent et publièrent quelques cas. L'affection a été, en outre, rencontrée en Egypte, aux Antilles et aux îles Gilbertes, au Mexique et au Tonkin par Poncet et Boinet.

Da Silva qui avait tout d'abord considéré l'aïnhum comme une maladie spéciale à la race africaine, en retrouvait plus tard un cas très net chez un Indien Tufinamba de race pure. L'aïnhum a été constaté dans toutes les races colorées, à l'exception peut-être de la race jaune, car l'unique observation de Maxwell n'est pas des plus probantes.

En Afrique du Nord, l'affection est rare et les cas rapportés peu nombreux. Au Maroc, Arnaud et Mme Delanoe publièrent en 1923 et 1924 trois cas d'aïnhum qu'ils avaient eu l'occasion d'observer dont l'un d'eux n'était qu'une affection aïnhumique et non une véritable maladie de Da Silva.

A Alger, Argault et Brault, puis Hudelet après avoir donnée une description très complète des lésions tant cutanées qu'osseuses observées dans l'aïnhum s'attaquent au redoutable et difficile problème de sa

pathogénie et cherchent à le différencier de la lèpre mutilante à laquelle Zambacco Pacha et Dom Sauton (Congrès de Berlin, 1897) avaient voulu l'assimiler.

En Tunisie, aucune observation n'a été relatée jusqu'à ce jour et à l'occasion du cas que nous rapportons, il nous a paru intéressant de reprendre l'étude de l'aïnhum et d'en faire l'objet de ce modeste travail.

Etude clinique

« L'Aïnhum », écrivait Da Silva, « consiste en une dégénérescence graisseuse, lente et progressive, ordinairement accompagnée d'hypertrophie considérable des doigts du pied, en particulier de petit orteil. Cette dégénérescence s'étend à presque tous les éléments anatomiques des orteils, par suite d'une constriction presque linéaire, produite par un anneau cutané dur et rétractile, sclérodermique, qui débute en un point du tissu digito-plantaire et envahit peu à peu toute la circonférence digitale. Cette constriction arrive au bout de 4 à 10 ans à produire un sillon circulaire profond qui provoque à son tour la résorption des phalanges et des vaisseaux ainsi que la chute inévitable du doigt, par simple choc accidentel ou par la gangrène ».

Quelquefois, à la suite d'un traumatisme local, d'une petite ulcération ou même d'un durillon, mais le plus souvent sans cause efficiente, apparaît à la face interne du pli digitoplantaire d'un orteil, du 5^e le plus souvent, une petite fissure qui grandit peu à peu, se creuse de plus en plus profondément en même temps qu'elle s'étend et gagne la face plantaire. Elle contourne le

bord externe de l'orteil, envahit sa face dorsale et rejoignant son point d'origine, forme un véritable sillon qui enserre, étrangle l'orteil à sa base.

« Si l'on applique sur un petit doigt modelé en cire, un très mince lien circulaire en arrière de la tête de la première phalange et qu'on le serre bien perpendiculairement à son grand axe en ayant soin de s'arrêter au moment même où la section va se compléter, on aura un sillon profond en coup de couteau formé par deux surfaces parallèles réunies par un petit pédicule central de faibles dimensions ; sillon en tous points analogue au sillon aïnhumique. » (Da Silva.)

Cependant ce sillon n'est pas toujours linéaire ; il est constitué parfois par une vaste rigole qui laisse le pédicule à découvert parfaitement visible ; pédicule qui dans d'autres cas n'est perceptible qu'après écartement des deux lèvres de la scissure.

Quant au pédicule, il est formé au début par l'os revêtu des parties molles, os phalangien le plus souvent, car l'anneau fibreux sclérodermique ne se forme pas au milieu de l'articulation métatarso-phalangienne ; mais plutôt au milieu de la première phalange.

Le tissu osseux se raréfiant progressivement finit par disparaître et il arrive un moment où rattaché par les parties molles seulement, l'orteil est mobile en tous points autour de son point d'implantation. Dans quelques cas toutefois, le tissu persiste et garde sa dureté primitive.

Tout en conservant sa coloration normale, l'orteil se modifie, grossit jusqu'à doubler ou tripler son volu-

me en même temps que change sa forme ; il devient globuleux, ovoïde et ressemble alors à une grosse cerise, ou encore à une « patate olivaire ». Sa consistance se modifie, il est mou et comme lipomateux.

L'orteil subit un mouvement de bascule ou mieux de rotation, de torsion plus ou moins accentué qui porte sa face dorsale en dehors. Cette modification d'orientation s'explique suivant Le Dantec par ce fait que le sillon commençant par la partie interne et inférieure de l'orteil, les tendons qui s'y trouvent sont excisés les premiers de telle sorte que les tendons externes portent l'orteil en dehors. Assez souvent la direction de l'orteil est normale ou même la face dorsale regarde en dedans.

Dans un grand nombre de cas, les auteurs relèvent des troubles sensitifs et moteurs qui traduisent une lésion névritique. Un malade de Brun réunit les troubles trophiques les plus variés ; la peau du pied est épaissie dans son ensemble, elle est ridée sur la face dorsale tandis qu'elle présente à la plante une desquamation à contours circulaires ; les poils ont une longueur exagérée, la musculature est atrophiée. La sensibilité est affaiblie, les réflexes rotuliens et achilléens ont disparu, la température locale est supérieure de 4 à 6/10 de degré de celle du côté opposé.

Dans un cas observé par Corre à Nossi-Bé, les mains sont couvertes d'écailles, leur paume est décolorée, laiteuse et faiblement ridée. La peau du pied desquame et les orteils subsistants sont tuméfiés et déformés.

Au début, on n'observe aucun trouble fonctionnel, le sujet ne souffre pas, les mouvements de l'orteil sont

conservés et la marche est normale. Dans le cas de Dupont, exceptionnellement des douleurs lombaires très violentes avaient précédé l'apparition de tout autre symptôme et étaient si intenses qu'elles empêchaient la marche.

Ce n'est d'ordinaire qu'à une époque beaucoup plus tardive que la marche est rendue difficile et douloureuse, l'orteil buttant contre l'obstacle. La lésion primitive qui apparaît au niveau du 5° orteil et presque toujours au pied droit, a une tendance assez marquée à la symétrie et le plus souvent, au bout d'un temps plus ou moins long, le petit orteil gauche est atteint à son tour.

D'emblée toutefois la lésion peut siéger au niveau des 4° et 3° orteils, comme l'ont remarqué Da Silva, Corre et Guimaracum. Dans le cas de Bussière, tous les orteils, sauf le gros, étaient pris, mais les lésions prédominaient au 5°.

A aucune période, l'aïnhum ne retentit sur l'état général qui n'est pas modifié. Son évolution est très lente, et ce n'est d'ordinaire qu'au bout d'une dizaine d'années environ que se produit la chute spontanée de l'orteil. Le malade précipite souvent l'évolution de l'affection en demandant au médecin de le débarrasser d'un organe inutile et douloureux ; à défaut de médecin, il pratique lui-même l'amputation de son orteil qui dans d'autres cas, pourra être arraché accidentellement ou sera détruit par la gangrène.

La petite plaie consécutive à la chute ou section de l'organe se répare promptement et la guérison est définitive. Le seul traitement efficace est l'amputation de

l'organe à quelques millimètres en arrière du sillon. L'incision de la bride conjonctive de l'anneau scléro-dermique, conseillée par Bredian, Cogne et Da Silva n'est pas suffisante en effet à arrêter les progrès de l'affection et à assurer la guérison.

Diagnostic

La déformation typique d'un orteil et la présence d'un sillon à sa base survenant sans cause préalable et aboutissant à l'amputation spontanée de l'organe après une évolution de quelques années sont si caractéristiques de l'aïnhum que pour en faire le diagnostic il suffira en général d'y songer.

La notion de l'observation exclusive de l'affection chez les races colorées, sera d'un grand secours dans les cas douteux ou médiocrement avancés, alors que déformation et sillon ne sont pas encore très accusés. On pourra donc éliminer avec facilité la plupart des affections similaires qui pourraient prêter à erreur.

La gangrène des extrémités localisée à un, deux ou plusieurs orteils dans quelques cas graves de maladie de Raynaud se distingue sans difficulté de l'aïnhum.

Le début chez les adultes par des crises très douloureuses, souvent nocturnes ou matutinales sinon le changement de coloration des orteils suivant qu'il s'agit de syncope ou d'asphyxie locale difficile pour ne pas dire impossible à constater chez les noirs, la répétition des crises groupées en période de plusieurs

mois, revenant à intervalles variables et aboutissant à des gangrènes parcellaires suffisent à faire le diagnostic exact.

La gangrène diabétique exceptionnellement localisée à un orteil ne saurait davantage nous arrêter.

Les amputations congénitales produites par des brides amniotiques nées sous une influence pathologique pendant la grossesse doivent être soigneusement différenciées de l'aïnhum.

Dans certains cas à mutilations incomplètes, on observe un sillon de profondeur et de largeur variable, tout à fait analogue au sillon aïnhumique. Le segment de membre sous-jacent présente de profondes modifications surtout s'il s'agit de doigts ou d'orteils. Ceux-ci sont parfois atrophiés et comme effilés mais le plus souvent élargis et prennent une forme plus ou moins ovoïde rappelant la « patate aïnhumique ».

Les sillons quelquefois stationnaires peuvent disparaître ou encore s'accusant de plus en plus, provoquer des troubles de la circulation dans la région inférieure et amener la chute du segment sous-jacent.

Cette chute peut se produire à une date plus ou moins rapprochée de la naissance. Dans le cas rapporté par Lannelongue, 3 orteils tombèrent 15 jours après la naissance tandis que dans celui de Trelat, le sujet perdit deux orteils du pied droit vers l'âge de huit ans. Un malade de Vigot et Barette élimina son gros orteil gauche à neuf ans.

Lancereaux rapporte l'observation d'un malade atteint à sa naissance d'amputations congénitales et chez lequel apparut à l'âge de quinze ans, à la base de la

première phalange du gros orteil jusque-là indemne, un étranglement qui progressa et finit par amputer presque entièrement l'organe.

L'existence du sillon, la marche progressive de la constriction qui dans quelques rares cas amènent la chute spontanée d'un doigt ou d'un orteil à une date variable, parfois très éloignée de la naissance, tel le cas ci-dessus de Lancereaux, sont de puissants arguments pour ceux qui admettent l'identité des deux affections : aïnhum et amputations congénitales.

Il n'en existe pas moins entre elles de profondes différences. L'aïnhum n'atteint que les orteils en général le 5° et n'apparaît que chez les adultes ; au contraire, les amputations congénitales s'observent dès la naissance ou à une date peu éloignée de celle-ci ; elles sont multiples et se font indistinctement partout : doigts, bras, jambes etc...

Les enfants porteurs d'amputations congénitales naissent souvent avec des anomalies multiples, tandis que l'aïnhum se produit chez des sujets de par ailleurs bien conformés.

Beaucoup plus délicat sera le diagnostic de l'aïnhum et de certains cas de lèpre mutilante dont la ressemblance, parfois frappante a pu amener certains auteurs à établir l'identité des deux affections.

La lèpre nerveuse mutilante produit des déformations des extrémités qui rappellent parfois la maladie de Da Silva : orteil globuleux en forme de grosse cerise, avec sillon et pédicule, etc. On évitera la confusion commise par certains en se rappelant que l'aï-

nhum ne s'observe qu'à l'âge adulte ou dans la vieillesse, est strictement localisé aux orteils et ne s'accompagne d'aucune altération de l'état général.

Dans les cas douteux, on recherchera avec soin les signes que l'on pourrait appeler : LES STIGMATES PERMANENTS DE LA LÈPRE. *L'anesthésie disposée en îlots au niveau des tâches hyperchromiques ou achromiques, l'anesthésie répartie symétriquement aux extrémités.*

Le gonflement et l'état moniliforme des nerfs accessibles à la palpation du nerf cubital en particulier qui peut atteindre le volume d'un petit doigt.

Les cicatrices que laissent après eux les tubercules et les bulles de pemphigus au niveau des coudes et des genoux.

Tous ces signes cependant peuvent faire défaut et avant de conclure il faudra recourir à l'examen bactériologique du mucus nasal qui est très souvent bacillifère dès les premières périodes de la lèpre.

Dans l'aïnhum, au contraire on ne trouve aucune zone d'anesthésie et l'examen des frottis fait avec l'anneau scléreux pratiqué par divers auteurs (Raymond Bijon, Argault et Brault, Hudelet...) n'a jamais montré de bacille acido-résistant ; négatif également a été l'examen du mucus nasal. Toutefois la rhinite peut manquer même dans la lèpre confirmée et l'absence du bacille de Hansen n'exclut pas la possibilité de la lèpre. Dans ces cas-là l'étude radiographique des lésions sera d'un grand secours et permettra assez souvent de faire le diagnostic.

Dans l'aïnhum, les lésions osseuses si différentes

de celles de la lèpre restent localisées au voisinage immédiat de l'anneau de stricture tandis que dans la lèpre, la décalcification s'étend à la plus grande partie du squelette de l'extrémité atteinte.

Même lorsque la lésion osseuse hansennienne n'est pas très développée, on voit sur un cliché radiographique des zones de décalcification disséminées un peu partout sur les orteils et sur les métatarsiens ; dans l'aïnhum, en dehors de l'orteil atteint le squelette apparaît normal.

De plus, dans la lèpre, la présence du bacille de Hansen dans le tissu osseux détermine l'apparition d'une ostéite raréfiante aboutissant à la résorption des trabécules osseuses par le mécanisme des lacunes de Howship. « Sur un cliché radiographique, on a donc des images cavitaires de la lésion, ce qu'on ne trouve pas dans l'aïnhum, ou bien dans la forme nerveuse, il se produit une résorption osseuse qui débute par la disparition des sels calcaires. C'est une véritable ostéomalacie lépreuse (LELOIR, *Traité de la Lèpre*). »

Dans l'aïnhum, (Hudelet, Jeanselme et Rist), il se produit un tassement du tissu osseux donnant l'image de l'ostéite condensante avec résorption de l'os par la périphérie allant jusqu'à la disparition complète. Les cavités médullaires sont agrandies avec des travées osseuses amincies, mais l'os reste calcifié, même à une période avancée de l'affection, même lorsque le squelette est complètement sectionné.

Dans certains cas la syphilis mutilante présente une grande analogie avec l'aïnhum, et Lacapere a observé 3 cas de syphilis ulcéreuse à allure aïnhumique qui avait complètement rasé les orteils. La lésion était unilatérale dans un cas, bilatérale dans les deux autres. Dans les 3 observations la lésion se présentait comme une vaste ulcération rouge et bourbillonneuse limitée par un bord taillé à l'emporte-pièce largement circonscrit, véritable sillon qui empiétait assez fortement sur la face plantaire du pied.

Les lésions s'aggravant progressivement arrivèrent à ouvrir l'articulation métatarso-phalangienne et réalisèrent l'amputation des orteils, par suite de l'extension de l'ulcération. Un traitement antispécifique intensif par le novarsénobenzol ayant été entrepris, la cicatrisation se produisit très rapidement, ce qui permit d'éliminer l'hypothèse de l'aïnhum.

La confusion entre les deux affections est possible et a été commise par certains auteurs. Ainsi Mme Delancey publia en 1925 dans le *Bulletin* de la Société de Pathologie Exotique l'observation d'un cas d'aïnhum ayant intéressé la jambe droite, qui n'était en réalité qu'une affection syphilitique.

L'étude des antécédents, la recherche des stigmates spécifiques, l'évolution de la maladie et le traitement d'épreuve suffiront, dans les cas douteux, à établir le diagnostic.

Anatomie pathologique

Les premières recherches anatomo-pathologiques sur l'aïnhum furent faites par Wincherer en 1867, études reprises dans la suite par un grand nombre d'histologues tels Cornil, Virchow, Corri, Moriera, Waillard, Laurent et Hudelet qui tentait la nature bizarre de cette affection.

Les lésions histologiques sont très différentes suivant les points examinés.

AU NIVEAU DE L'ÉTRANGLEMENT, l'examen microscopique montre de profondes modifications de la texture normale de la peau.

L'épiderme est atrophié, le stratum lucidum et le stratum granulosum ont disparu, et du corps muqueux de Malpighi il ne reste que quelques groupes de cellules de la couche génératrice.

Les papilles ont à peu près complètement disparu dans le derme de telle sorte que la partie cornée de l'épiderme repose directement sur la couche profonde du derme. Celle-ci très épaissie est formée de faisceaux circulaires très denses de tissu fibreux, très pauvres en éléments cellulaires et présentant presque la structure d'un tendon ou mieux d'une cicatrice (Waillard).

A ce niveau on ne trouve que des fibres élastiques et l'étranglement serait donc dû au seul tissu fibreux..

SUR LE RESTE DE L'ORTEIL, les stratum corneum, lucidum et granulosum ainsi que le réseau de Malpighi ont subi au contraire un épaissement très marqué. A l'examen du derme on constate l'allongement et l'amincissement des papilles ; la couche profonde également épaissie est formée de faisceaux conjonctifs lâches et de fibres élastiques formant des lacunes dans lesquelles serpentent de fins capillaires très développés entourés de cellules plasmatiques. Duhring Wile et Moreira avaient cru voir dans cette disposition la présence d'un oedème inflammatoire. Ces auteurs ont décrit l'augmentation du calibre des vaisseaux et leur obstruction presque complète par des globules. Ils ont insisté en outre sur l'hypertrophie de la média et la prolifération endothéliale. Les vaisseaux, en effet, sont remarquablement dilatés, mais leur parois, celles des artérioles en particulier, présentent un épaissement considérable de leurs tuniques adventive et moyenne et en certains points leur lumière en est presque obstruée. Telle n'est point cependant l'opinion d'Argault et Brault qui dans toutes leurs préparations ont trouvé le calibre des vaisseaux normal.

Une des particularités les plus caractéristiques et les plus constantes est représentée par l'abondance du tissu adipeux disposé en amas entre les faisceaux conjonctifs et qui constitue à lui seul les 2/3 de la tumeur dont la formule serait « dégénérescence fibro-lipomatense » (SALANOUÉ IPIN).

Les glandes sudoripares ne présentent en général aucune altération et leur peloton glomérulaire ne s'enroule nullement au sein du tissu adipeux. D'après Eyles, la membrane des glandes sudoripares est épaissie et leur épithélium s'est multiplié.

Bien que la majorité des auteurs ne signale aucune lésion nerveuse, nous croyons avec Argault et Brault que les nerfs présentent des altérations profondes « toutes nos préparations, rapportent ces auteurs, renferment des nerfs nettement pathologiques, ils sont atteints de sclérose interstielle et d'atrophie. En plus de la sclérose qui les dissocie, les fibres nerveuses ont un aspect moniliforme avec des renflements diversement colorés, les uns sont uniformément teints en noir par l'hématokyline cuivrique, les autres sont incolores, d'autres enfin sont granuleux, le doigt aïnhumique examiné, avait été fixé par le bichromate acétique et coloré par l'hématoxiline cupro-ferrique ».

Le tissu osseux est une des parties les plus atteintes dans l'aïnhum, les lésions débutent toujours au niveau du sillon et lors de l'examen, c'est-à-dire, à une phase avancée de la maladie la partie étranglée est dépourvue de tout squelette.

L'image radiographique de l'orteil est caractéristique de l'ostéite condensante et non de l'ostéite raréfiante. Cette image qui montre la réduction de volume des os est plus opaque que celles données par des phalanges correspondantes d'autres orteils, ce qui indique une condensation des sels calcaires.

Les cavités médullaires sont agrandies aux dépens des travées osseuses et l'examen montre qu'elles sont

comblées par du tissu adipeux parcouru par quelques capillaires.

Argault et Brault qui se sont tout particulièrement attachés à l'anatomie pathologique de l'affection concluent à la destruction de la substance osseuse de la surface vers la profondeur, à la manière d'un corps soluble dans le dissolvant. Cette ostéolyse s'effectue à la fois de dehors en dedans par résorption primitive des lamelles les plus externes et de dedans en dehors par l'action des myelopaxes.

D'après ces auteurs, il est facile d'observer « des cellules osseuses libérées qui redeviennent morphologiquement des ostéoblastes ». Les uns se transforment en myeloplaxes par prolifération nucléaire, tandis que les autres se multiplient, progressent par mécanomorphose jusqu'à la forme fibroblastique. A mesure que l'ostéolyse progresse, les parties primitivement osseuses font place à du tissu fibreux dont les cellules fibroplastiques font probablement tous les frais.

On trouve encore çà et là sur des coupes, inclus dans le connectif étroitement serré, quelques minuscules nodules osseux en halistérèse autour desquels tourbillonnent des faisceaux d'éléments fusiformes. Les ostéoblastes les plus centraux subissent une transformation légèrement différente par suite de l'envahissement de leur protoplasma par un grand nombre de gouttelettes graisseuses, d'abord isolées, puis confluentes.

Etiologie et pathogénie

L'étiologie et la pathogénie de l'aïnhum sont encore mystérieuses et malgré le grand nombre de travaux et de recherches effectuées sur ce sujet on en est réduit à formuler des hypothèses sur sa nature intime.

Certaines notions étiologiques sont cependant bien connues. Tous les auteurs admettent son observation exclusive chez les individus de races colorées, race noire en particulier, dont elle est, disait Branac « le triste privilège ». Les nègres y sont prédisposés, soit dans leur pays d'origine, l'Afrique et plus spécialement la Guinée et la Côte d'Ivoire, soit après leur émigration dans les deux Amériques, soit qu'ils soient issus de parents émigrés. Quelques cas ont été relatés chez les Malgaches, les Néo-Calédoniens, les Indiens, de race Tamoul ou noirs Dravidiens croisés avec les Ariens.

De Brun à Beyrouth aurait constaté deux cas d'aïnhum apparus chez deux petites filles de race sémite, âgées de six et huit ans, seuls cas observés dans la race blanche, mais cet auteur reconnaît lui-même que ses deux malades ne rentrent pas dans le cadre de l'aïnhum vrai.

C'est une affection de l'âge adulte ou même de la vieillesse ; Evans cite le cas d'un nègre qui avait 74 ans. L'aïnhum ne se rencontre guère dans l'enfance ; il est exceptionnel de le voir apparaître et se développer avant l'âge de la puberté. En tous cas la maladie n'est jamais congénitale et les quelques cas d'affection aïnhumiques rapportés chez des nouveau-nés, n'étaient pas de l'aïnhum, mais des amputations congénitales dues à un vice de développement.

Les hommes paraissent plus atteints que les femmes, ces dernières étant frappées dans la proportion d'un huitième seulement.

L'hérédité aurait une influence manifeste, et sur la côte occidentale d'Afrique, l'aïnhum serait l'apanage de certaines familles. Da Silva a connu une famille de nègres dont tous les membres sans exception furent atteints. Dans le cas de Dupont, il s'agissait d'un noir dont le père et les deux frères étaient également mutilés. Le père, du sujet observé par Duhring avait perdu deux orteils et sa mère n'avait pas été épargnée.

Si les notions étiologiques précédentes sont assez bien établies et précises, par contre la pathogénie de l'affection est encore très obscure. Moncorvo, Corri, Patrick Manson, Mme Delanoe pensent que l'aïnhum est dû à un traumatisme initial. Les plaies du pli digito-plantaire fréquentes chez les noirs qui ont toujours les pieds nus, aboutiraient à une cicatrisation vicieuse, du fait de la formation de tissu fibreux réactionnel abondant au niveau de la racine de l'orteil.

Les vaisseaux collatéraux et plantaires oblitérés, l'orteil manquant de défense s'atrophie et est éliminé par

l'économie comme un élément plutôt nuisible qu'utile. Cette théorie n'explique pas la localisation à peu près exclusive de l'affection au petit orteil, et le plus souvent d'ailleurs il n'existe pas d'ulcération au niveau du sillon. On a encore soutenu que l'aïnhum serait produit par une filaire qui s'enroulerait autour de l'orteil et y déterminerait par irritation des tissus, des lésions scléreuses, mais on a jamais constaté à ce niveau la présence du parasite et on ne s'explique guère pourquoi la filaire choisirait avec prédilection le 5^e orteil. Plehwn et Welman font jouer un rôle analogue à la puce chique.

Rodriguez et Rey (*Archives de Médecine navale*, 1883) admettent que l'aïnhum serait le résultat d'une véritable mode étiologique : « A La Havane, disent-ils, les noirs que leur travail oblige à passer une partie de la journée, les pieds dans l'eau, ceux que leurs occupations exposent à des changements brusques de température, pratiquent volontiers la constriction d'un ou de plusieurs orteils et le plus souvent du 5^e, constriction qui finit par amener la chute de l'organe ».

Gorgova et Duhring incriminent l'habitude qu'ont les noirs de certaines peuplades africaines de porter un anneau métallique aux orteils, mais comment expliquer alors la présence d'aïnhum chez des individus qui ne pratiquent pas cette coutume.

L'aïnhum serait-il le résultat d'une fraude, une véritable mutilation volontaire pratiquée par les esclaves noirs, pour échapper au travail. Da Silva n'a jamais constaté pareilles manœuvres à l'origine des cas

qu'il a observés, et la maladie s'observe chez les noirs libres d'Afrique qui n'ont aucun intérêt à se soumettre à pareille mutilation.

Guyot, Fontan et à leur suite, Pineau, Legroux et le professeur Proust soutenaient que l'aïnhum est au même titre que les déformations et amputations congénitales des extrémités, le résultat d'une maladie du fœtus pouvant évoluer dans la cavité utérine ou n'apparaître qu'à une date plus ou moins éloignée de la naissance ; le processus commun consisterait dans la production intradermique de faisceaux fibreux à disposition annulaire.

Ces auteurs ont confondu deux maladies essentiellement différentes, l'aïnhum ne s'observe qu'à l'âge adulte chez des individus parfaitement constitués à leur naissance et n'atteint que les orteils, tandis que les amputations congénitales se rencontrent dès la naissance chez les sujets porteurs de mutilations multiples.

L'aïnhum ne serait-il qu'une simple variété de la lèpre mutilante dactylienne ? Telle est l'hypothèse qu'émirent successivement Colas, Corre, Tilburg, Fox et Rochard Moorsee se basant sur la simultanéité de l'aïnhum et de léprides tégumentaires chez certains sujets. Cette thèse fut reprise et soutenue au congrès de Berlin de 1897 par Zambacco Pacha : « L'aïnhum des nègres, dit-il, est une léprose légère monosymptomatique dactylienne podique : l'aïnhum des européens doit être considéré comme de la lèpre affectant les pieds et les mains et mérite le nom de léprose mutilante cheiro-podique. Dans les deux espèces, comme dans la

lèpre vulgaire, il s'agit d'amputations spontanées, par suite d'un anneau constricteur rigide des orteils et plus spécialement du 5° dans le premier cas, des orteils et des doigts dans le 2° ».

A l'appui de cette théorie Leloir apporte l'observation de Brun d'une jeune Syrienne de 8 ans chez laquelle les lésions aïnhumiques avaient apparu vers l'âge de trois ans. Au moment de l'examen par de Brun le 5° orteil du pied droit était déjà détaché, le 4° présentait à sa base une sillon linéaire profond et rappelait par son aspect la patate aïnhumique. Les 3° et 2° orteils commençaient à s'altérer et présentaient à leur base une profonde encoche, le petit orteil gauche avait un sillon semblable. Or chez cette malade, Zambacco releva deux ans plus tard des signes très nets et indiscutables de lèpre : amputation spontanée de tous les orteils du pied droit sauf le pouce, Pachydermie, analgésie complète des pieds et des jambes, incomplète aux membres supérieurs, gonflements du nerf cubital. De l'observation précédente on peut rapprocher celles du Docteur Lardy, chirurgien de l'hôpital Français de Constantinople. Dans un cas, il s'agissait d'un lépreux avéré qui présentait à la main droite, en outre de la déformation classique en griffe, des lésions aïnhumiques caractéristiques. Le second de ses malades atteint d'aïnhum des orteils dut subir par suite de gangrène ascendante l'amputation de la jambe dont les nerfs de laquelle Nicolle trouva des bacilles de Hansen.

Se basant sur ces faits Dom Sauton de conclure à la non existence de l'aïnhum comme entité morbide par-

ticulière : « La clinique, l'anatomie pathologique et la bactériologie, affirme-t-il, prouvent que l'aïnhum n'est qu'un syndrome qu'on retrouve dans la léprose ». A ceci on peut répondre que les cas cités, du moins celui de la jeune Syrienne, de l'avis de De Brun lui-même, ne rentrent pas dans le cadre de l'aïnhum véritable. Quant aux lésions anatomo-pathologiques, elles sont fort différentes dans les deux affections. Comme nous l'avons vu et étudié au chapitre du diagnostic de l'aïnhum.

Bactériologiquement, on n'a trouvé qu'une fois, Nicolle, des bacilles de Hansen dans les nerfs des membres inférieurs, mais on n'a pu (Bijou Laurent, Hudelet, Argault et Brault) déceler la présence de ce bacille au niveau du sillon de l'orteil malade.

De toutes ces constatations et malgré les similitudes parfois frappantes, il nous est permis de conclure et d'affirmer que l'aïnhum et la lèpre sont deux affections distinctes et parfaitement différentes.

L'existence assez fréquente de lésions nerveuses et la présence de troubles trophiques au niveau du pied et de la jambe malades, l'atteinte symétrique souvent constatée des deux cinquièmes des orteils permet d'émettre l'hypothèse d'une lésion médullaire initiale. L'aïnhum serait une trophonévrose à point de départ médullaire ; trophonévrose très limitée, absolument symétrique et aboutissant aux mêmes altérations osseuses que dans le tabès (doigt de polichinelle).

Observations

OBSERVATIONS DE M. LE DOCTEUR CASSAR

El Ayachi ben Mohamed, 42 ans, plâtrier, né au Maroc ; mais ayant vécu en Tunisie depuis l'âge de trois ans, est un homme de taille moyenne, d'origine berbère, type ethnique commun en Afrique du nord, et ne présentant, par conséquent, aucun des traits qui caractérisent la race nègre (couleur des téguments brun clair, absence de prognatisme, etc.). Il affirme d'ailleurs qu'il ne se connaît pas d'ascendants appartenant à la race noire.

Il se présente à la consultation de notre service de l'hôpital Sadiki, le 12 octobre 1928, pour une hyperkeratose plantaire qui le gêne dans la marche.

L'examen des extrémités inférieures montre, outre l'existence de cette hyperkeratose, l'absence des 5^e orteils des deux pieds. Interrogé sur cette anomalie, le malade fait remonter le début de l'affection qui a déterminé la perte des orteils, à 18 ans. En 1910, il vit apparaître, au niveau de la base de l'orteil droit, une striction spontanée, indolore, qui peu à peu étrangla la base de l'organe, si bien qu'au bout d'un an l'orteil qui avait triplé de volume, et dont la consistance s'était considérablement ramollie, gênait la marche, s'interposait entre la plante du pied et le sol. Il demande à un coréligionnaire, ouvrier comme lui, de le débarrasser de cet appendice gênant ; d'un coup de ciseau, l'orteil est détaché de sa base d'implantation. La cicatrisa-

tion de la plaie s'effectua sans incidents et sans soins, au bout de quatre jours.

En même temps apparaissait, sur la pente du pied droit, un épaississement du tégument qui aboutit aux lésions actuelles. Trois ans après le début de ces phénomènes, apparition d'un semblable sillon constricteur à la base du 5^e orteil gauche, striction indolore également et ne s'accompagnant d'aucune plaie. Même évolution que pour l'orteil droit. Mais cette fois, le malade qui se trouvait à Rabat (Maroc) demande à un chirurgien de l'hôpital de vouloir bien le débarrasser de son infirmité. Intervention sans anesthésie et sans douleur. Cicatrisation dans quatre ou cinq jours. L'hyperkeratose de la face plantaire gauche suivit de quelques mois cette intervention.

Dans ses antécédents pathologiques, le malade déclare avoir souffert d'accès de paludisme. Il nie la syphilis.

Aucun des membres de sa famille n'a présenté la curieuse affection dont il est affligé.

EXAMEN CLINIQUE.

A un examen d'ensemble on est frappé par la petitesse des pieds par rapport à la stature du malade. Il repose les pieds sur le sol à la manière des pieds plats. La voute plantaire étant en partie effacée par de l'hyperkératose.

Nous étudions séparément les lésions qui affectent les deux extrémités inférieures.

Pied droit. — Il existe un aspect craquelé de la face plantaire dû à l'hyperkératose ; celle-ci a effacé partiellement la voute. Le 5^e orteil est absent. La cicatrice résultant de l'amputation se trouve située à un centimètre en avant du sillon articulaire métatarso-phalangien. Cette cicatrice est linéaire. Le 4^e orteil est nettement dévié en dehors. Il se trouve séparé du 3^e orteil par un espace inter-digital d'environ un centimètre de largeur. Il est en outre, nettement globuleux. La phalangette fait un angle droit avec la phalangine. L'extrémité de l'orteil repose à terre par toute sa surface unguéale laquelle est aplatie et a subi une certaine usure. L'orteil a doublé de volume et gardé sa consistance osseuse. Cette déformation est due à l'existence d'un sillon fibreux, sié-



geant à peu de distance du sillon articulaire de la base de l'orteil.

Le troisième orteil a subi les mêmes déformations que le quatrième, mais moins accusées. Il n'existe pas de sillon, mais la déviation et l'écartement qui le sépare de son voisin sont manifestes. L'extrémité de l'organe est aplatie, l'ongle portant sur le sol. Il n'existe pas d'augmentation du volume des parties molles. Les deux premiers orteils sont normaux en ce qui concerne leur consistance et leur volume, mais on retrouve la même déformation qui caractérise les précédents, à savoir l'angle que fait la phalange avec la phalange et la déformation de l'ongle qui repose sur le sol par son extrémité ; le deuxième orteil est globuleux.

L'hyperkératose plantaire s'étend à la face inférieure des deux premiers orteils.

Pied gauche. — Les lésions sont moins accusées que pour le pied droit. Le cinquième orteil manque, la cicatrice résultant de la section est ovalaire. Il n'existe pas de modifications de forme, de consistance et de dimensions des quatre orteils restants. Mais le deuxième et le troisième orteils portent sur le sol par l'extrémité de l'ongle qui est légèrement aplati ; on ne retrouve pas la déviation vers le bord externe du pied.

L'hyperkératose s'étend à la face inférieure du premier orteil et sur une petite partie du deuxième. La photographie ci-jointe, illustrée avec plus de précision la description des lésions.

Il existe une légère atrophie du membre inférieur droit :

	droit	gauche
Mollet.....	29 cm.	31 cm.
Cuisse.....	41 »	47 »

Enfin la largeur du pied gauche est légèrement supérieure à celle du pied droit.

	plus grande largeur	plus petite
Pied droit.....	8 cm. 8	6 cm. 7
Pied gauche....	9 »	6 cm. 8

Mains. — Aucune anomalie ne s'observe au niveau des paumes. On ne trouve notamment ni atrophie, ni déformation des doigts, ni modification d'aucune sorte du tégument et des phanères.

Un examen très attentif du tégument n'a permis de découvrir aucune lésion apparente, ni aucune modification de la couleur de la peau, qui est comme nous l'avons déjà signalé, de teinte brun clair. Pas de modification du système pileux, des cheveux (absence d'alopécie).

En aucun point du tégument examiné systématiquement, nous n'avons pu déceler la moindre zone d'anesthésie (soit chaleur, froid, etc.), ni aucune modification de la sensibilité générale.

Les réflexes tendineux et oculaires sont normaux. Nulle part il n'existe des modifications du volume ou de la sensibilité des nerfs perceptibles à la palpation. Pas de signe de Romberg.

Enfin l'examen des viscères ne montre rien d'anormal, le malade se dit être en parfaite santé et n'avoir jamais souffert que d'accès de paludisme estivo-automnaux, sa rate apparaît normale. Pas d'adénopathie.

EXAMENS DE LABORATOIRE.

Recherche du bacille de Hansen. Le malade est soumis à la médication iodurée pendant cinq jours. (8 grammes d'iode par jour). Le sixième jour on fait faire à l'Institut Pasteur un examen des sécrétions nasales qui sont abondantes. Cet examen n'a jamais permis de trouver le bacille de Hansen, Examen après identique épreuve au bout de quinze jours. Cet examen demeure négatif.

Réaction de B. W. négative.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

EXAMEN RADIOGRAPHIQUE (Dr Jaubert de Beaujeu).

A droite : Au cinquième orteil, unée petite portion de la base de la première phalange subsiste, couvrant comme un chapeau, la tête du cinquième métacarpien. Aucune modification dans la structure osseuse.

Les hasards de la consultation nous ayant permis d'avoir



Lèpre mutilante



Ainhum

sous la main, unlépreux avec des lésions mutilantes des extrémités inférieures, nous avons pensé qu'il serait intéressant de comparer les lésions osseuses visibles radiologiquement dans les deux cas.

Lèpre mutilante (D^r Jaubert de Beaujeu). « Dans les parties molles du petit orteil, il ne reste des phalanges que deux séquestres minces et irréguliers. La tête du premier métatarsien est déformée et décalcifiée. Des lésions d'ostéo-arthrite déformante s'observent au niveau de la 5^e articulation métatarso-phalangienne. »

AINHUM CHEZ UNE FEMME MAROCAINE

publié par Mme Delanoe

dans le *Bulletin de la Société Patho-exotique* 1924

Fatyma bent Simah, âgée de 30 ans, se présente à la consultation pour des douleurs du petit orteil gauche. Ce dernier la gêne beaucoup dans la marche, dans la station debout et donne lieu à des douleurs nocturnes spontanées.

Le petit orteil tenant par un petit pédicule au bord externe du pied est de forme sphérique, de la grosseur d'une noisette avec, à son hémisphère dorsale et au milieu de cette dernière, un trait corné au toucher. Le sillon unguéal est en activité normale et oblige la malade à des tailles fréquentes d'un produit corné en saillies.

La maladie a débuté il y a une quinzaine d'années par une enflure des deux derniers orteils et du bord externe du pied jusqu'à la hauteur du tarse. Une piqure à l'aiguille au niveau du petit orteil et à son bord interne a amené l'issue de quelques gouttes de pûs et une accalmie dans les phénomènes morbides. Depuis, la sensation de turgescence se répète périodiquement et la malade a toujours recours à la piqure de l'aiguille pour s'en débarrasser. A chaque fois la piqure est transportée un peu plus en dehors, le pli digito-plantaire entre le cinquième orteil et la plante du pied allant toujours en se rétrécissant.

Antécédents personnels excellents, bonne santé habituelle, nie la syphilis, 3 accouchements normaux, jamais de fausse-couche, 3 enfants beaux et vigoureux. Elle est actuellement enceinte de 8 mois, grossesse normale.

De teinte bronzée, elle est née de parents Doukkali, issus eux-mêmes de parents sénégalais. Elle n'a jamais souffert que de l'orteil du pied gauche ; le pied du côté opposé est tout à fait normal. Aucun membre de sa famille n'a jamais eu semblable maladie.

A l'examen, en redressant le petit orteil, on trouve dans le sillon profond entre le petit orteil et le bord plantaire antérieur, quelques filaments visqueux. L'orteil est appendu à ce bord plantaire par un pédicule très réduit. L'orteil malade est couvert d'une peau normale. A son bord externe il se continue sans ligne de démarcation avec la peau du bord externe du pied. Sur les autres surfaces du pédicule, la peau est amincie, atrophiée et sécrétante. Par contre, la peau du bord antérieur de la plante se présente, épaissie, inégale, en dents de scie, autant de traces du retrait du pédicule du cinquième orteil. Cet orteil sphérique paraît légèrement violacé ; sa température ne paraît pas être différente de celle des autres orteils, sa sensibilité non plus.

Le cinquième métatarsien paraît sensible à la pression profonde.

La malade reçoit 2 grammes d'iodure de K. avec recommandation de revenir le lendemain.

EXAMEN DU MUCUS NASAL.

Pas de Hansen dans les sécrétions nasales. Le surlendemain, amputation, douleur minime.

Trois pansements à jour passé ont amené la cicatrisation de la plaie provenant de la section du pédicule du cinquième orteil.

A la coupe de ce dernier : 3 éléments.

Du tissu fibreux à la périphérie, du tissu graisseux plus en dedans avec un noyau calcaire au centre reste du squelette de l'orteil. Des trois phalanges, on ne retrouve des traces que d'une seule, la première vraisemblablement : le squelette de l'orteil représente un bâtonnet long de $\frac{3}{4}$ de centimètre,

épais de 25 mm. ayant des bouts arrondis, les surfaces rugueuses et tenant par des filaments fibreux aux tissus environnants. La raréfaction osseuse y est très marquée.

Comme Patrick Manson, je pense que l'aïnhum est dû à un traumatisme initial, ce dernier entretenu chroniquement aboutit à une cicatrisation vicieuse du fait de la formation d'un tissu fibreux réactionnel abondant au niveau de la racine de l'orteil, les vaisseaux collatéraux et plantaires s'alitèrent, l'orteil manquant de moyens de défense propre, s'atrophie et finalement est expulsé par l'économie comme un organe nuisible.

DEUX CAS D'AINHUM OBSERVÉS A L'HOPITAL SADIKI (Observations dues à l'obligeance de M. le Dr Brun)

Trad ben Ali, âgé de 60 ans, d'origine soudanaise, entre à l'hôpital Sadiki le 12 janvier 1923, pour aïnhum du cinquième orteil droit. Le malade déclare avoir vu son orteil s'entourer d'un sillon (comme si on l'avait attaché avec une ficelle). Depuis un an environ, l'organe est douloureux et la marche très pénible.

Le petit orteil globuleux et renflé à son extrémité, présente à sa base un sillon circulaire très apparent ; les autres orteils sont sains.

On pratique sous l'anesthésie générale l'amputation de l'orteil et le malade sort complètement guéri le 24 janvier 1923.

Hadj Salah ben Hamouda, Soudanais de 25 ans, se présente le 9 mars 1927, à la consultation de l'hôpital de Sadiki, pour des douleurs au niveau du petit orteil gauche. A l'examen, l'orteil déformé en battant de cloche présente en regard de l'espace interdigital un sillon d'une profondeur de un millimètre environ nettement marqué sur la demi-circonférence

interne de l'orteil. Ce sillon est en partie comblé de plaques épidermiques de desquamation. L'orteil est sensible et le malade se plaint de douleurs à la palpation. L'amputation du petit orteil amène la guérison et la disparition des troubles sensitifs.

OBSERVATION D'UN CAS D'AINHUM A ALGER
par Argault et Brault

Publiée en 1914 dans le *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*.

Il s'agit d'un tirailleur sénégalais porteur au cinquième orteil du pied gauche d'un sillon aïnhumique caractéristique. Dans le pli digito-plantaire, on voit une profonde fissure qui se prolonge sur la face dorsale et même sur la face externe, où elle est toutefois moins accusée. L'orteil mobile en tous sens est renflé à son extrémité, au repos, il est écarté du quatrième orteil et en outre, il a comme pivoté sur son axe et sa face dorsale regarde en dehors.

La sensibilité est conservée au niveau de l'orteil et du côté de l'ongle, il n'y a pas de troubles trophiques.

Ce tirailleur a déjà eu de l'ainhum au cinquième orteil droit, et s'est amputé lui-même. Par ailleurs il n'y a rien, ni aux autres orteils, ni aux doigts. En raison de certaines théories qui ont cours sur l'ainhum, nous avons recherché à dépister le moindre signe de lèpre, à cet égard, l'examen a été complètement négatif ; nous n'avons relevé aucun stigmate lépreux.

Conclusions

I. — L'aïnhum, affection propre à la race noire s'observe chez les Berbères de l'Afrique du Nord, notamment en Tunisie.

II. — D'observation rare dans les pays Nord-Africains, la maladie de Da Silva n'y présente aucune modification dans le tableau clinique qui en a été donné par les auteurs qui l'ont individualisée.

III. — Il semble bien qu'il s'agisse d'une entité morbide vraie ; ni la lèpre, ni surtout la syphilis ne réalisent le tableau du véritable aïnhum.

IV. — Une observation très longtemps prolongée permet seule de porter avec assurance le diagnostic d'aïnhum et d'éliminer celui de lèpre mutilante des extrémités inférieures.

V. — Nous ne savons rien de précis sur la pathogénie de l'aïnhum. La résorption du tissu osseux des orteils et l'infiltration graisseuse qui s'y substitue,

semblent devoir être dans notre observation la conséquence d'une névrité de nature indéterminée comme en témoigne par rapport au côté opposé l'atrophie du membre inférieur droit.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
NICOLAS.

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 25 Avril 1929.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

Bibliographie

- ABBE (T.). — Two cases of ainhum. *Méd. Record*, New-York, 1911, LXXIX, pp. 478-480.
- ACTON (H.-W.). — Ainhum, band scléroderma. *Indian Journ. méd. research.*, XV, 1928, avril, pp. 1085-1090.
- ARGAUD (R.) et BRAULT (J.). — Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathologie de l'ainhum. *Bull. loc. de pathol. exot.*, Paris, 1914, VII, pp. 371-375.
- ASHLEY (Emile-L.-E.). — On the étiology of ainhum. *South. African méd. Rec.*, Cape Town, 1909, VII, pp. 116-118.
- BABLER (E.-A.). — Ainhum, with report of a case. *Ann. of surg.*, Philad., 1908, XLVIII, pp. 110-114.
- BARTON (S.). — A case of ainhum. *Journ. roy. néval méd. serv.*, London, 1918, IV, p. 422.
- BERNARDEAU. — Ainhum (trois cas). *Province méd.*, Paris, 1912, XXIII, p. 440.
- BHARUCHA (E.-G.). — Notes on a case of ainhum. *Indian Méd. Gazetta*, Calcutta, 1917, LII, p. 403.
- BIJON (R.). — Note sur un cas d'ainhum. *Bull. Soc. de pathol. exot.*, Paris, 1915, VIII, p. 570.
- DE BRUN in DARIER. — *Précis de Dermatologie*.
- BUTLER (H.-W.). — Ainhum (dactylolysis spontanea). *Méd. Clinics North America*, 1926 IX, pp. 1181-1185.
- CRAWFORD (D.-G.). — Un cas d'ainhum. *Indian méd. Gaz.*, Calcutta, 1909, XLIV, p. 337.
- LE DANTEC. — *Précis de pathologie exotique*.
- DELAMARE (G.) et ACHITOUW. — Note sur l'histopathologie de l'ainhum paralépreux. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1923, 3^e sér., XLVII, pp. 218-221.

- DELANOË (Mme L.). — Sur un cas de maladie d'aïnhum ayant intéressé la jambe droite. *Bull. Soc. de pathol. exot.*, Paris, 1925, XVIII, pp. 470-474.
- Sur un cas d'aïnhum chez une femme marocaine. *Bull. Soc. de pathol. exot.*, Paris, 1924, XVII, pp. 482-484.
- DUBREUILH (W.) et CHAUSSE (David). — Un cas d'aïnhum. *Gaz. hebd. méd. de Bordeaux*, 1925, XLVI, p. 328.
- FACIO (A.-A.). — A review of ainhum with radiographie demonstration of its bone pathology. *Procéd. intern. confer. health. probl. trop. am.*, Boston, 1925, I, pp. 533-546.
- FERNANDES (C.). — Casos de ainhum. *Brazil médico*, Rio-de-Janeiro, 1925, XXXIX, 2 p., p. 27.
- GARCIA MARRUZ (S.). — Un cas d'aïnhum. *Revista de méd. y cir. de la Habane*, 1915, XX, pp. 381-385.
- GESSNER (H.-B.). — Un cas d'aïnhum. *Amér. Journ. of trop. dis.*, New-Orléans, 1914-1915, II, p. 206.
- GOULART (Z.). — Subsídio ao estudio do ainhum. *Arch. bras. de méd.*, Rio-de-Janeiro, 1912, II pp. 325-333.
- HUDELLET (G.). — Lèpre et ainhum. *Bull. Soc. de pathol. exot.*, Paris, 1922, XV, pp. 648-651.
- 3fl8ff3« (L.-R.). — Un cas d'anhum. *Bull. Soc. de pathol.*
- KAUFMAN (L.-R.). — Un cas d'aïnhum. *Amér. Journ. of surg.*, New-York, 1915, XXIX, p. 221.
- LAURENT et HUDELLET (G.). — Un cas d'aïnhum. *Bull. Soc. de pathol. exot.*, Paris, 1911, IV, pp. 364-366.
- LONG (J.-H.). — Un cas d'aïnhum. *Long Island méd. Journ.*, Brooklyn, 1910, IV, p. 205.
- MAASS (Ep.). — Beobachtungen über ainhum. *Arch. f. Schiffs und Tropen Hyg.*, Leipzig, 1926, XXX, pp. 32-34.
- MAC FARLANE (N.-M.). — Ainhum. *South. African med. rec.*, Cape Town, 1907, V, p. 70.
- MANSON (P.). — Ainhum. In *Système of méd. Allbutt*, London, 1907, II, 2 p., pp. 728-731.
- MAYER (M.). et ROCHA LIMA. — Ainhum. *Arch. f. Dermatol.*, Berlin, 1922, CXXXVIII, p. 472.
- MONIZ DE ARAGO (E.). — Cas d'aïnhum. *Rev. de méd. et hyg. trop.*, Paris, 1900, VII, p. 205.

- MOREIRA (J.) et AUSTREGESILLO (A.). — Contribuição ao estudo do ainhum. *Brazil médico*, Rio-de-Janeiro, 1908, XXII, pp. 161-171.
- ORNORATO (R.). — L'ainhum. *Arch. ital. di sc. méd. clon.*, Tripoli, 1920, I, pp. 268-297.
- ORTIZ Y COFFIGNY (J.). — Trois cas d'ainhum. *Rev. méd. cubana*, La Habana, 1907, XI, p. 347.
- PAVLOVSKOI et KARISHEVOI. — A case of scleroderma ainhum. *Journ. cutan. is. in cl. syph.*, 1918, XXXVI, p. 133.
- PEYROT (J.). — Un cas d'ainhum. *Marseille Méd.*, 1923, LX, pp. 1278-1281.
- ROSENAU (M.-J.) et ANDERSON (J.-F.). — Ainhum. *Handbook pract. treat.*, Musser et Kelly, Philad., 1911, II, p. 715.
- SALANOE IPIN. — *Traité de pathologie exotique*.
- SILVA LIMA. — Para a historia do ainhum. *Gaz. Méd. da Bahia*, 1906, 07, XXXVIII, pp. 356-359.
- SIMON (K.-M.-B.). — Ainhum a family disease. *Journ. of. trop. méd.*, London, 1921, XXIV, p. 209.
- Ainhum a family disease. *Journ. amer. méd. assoc.*, Chicago, 1921, LXXVI, p. 590.
- SOTO (O.) et RAFFO (J.-L.). — Un interessante caso de ainhum. *Cron. médica*, Lima, 1919, XXXVI, pp. 373-378.
- SPENCER (H.-A.). — Ainhum. *South. African Méd. Rec.*, Cape Town, 1907, V, p. 103.
- VALERIO (A.). — Sobre um caso de « ainhum ». *Arch. brasil. de médic.*, Rio-de-Janeiro, 1924, XIV, pp. 605-608.
- WATERS (E.). — A case of ainhum. *Indian méd. Record*, Calcutta, 1918, XXXVIII, p. 201.
- WEINSTEIN (H.). — A description of ainhum with report of interesting cases occurring in one family. *Proced. Canal. Zone méd. assoc.*, 1911-1912, IV, pp. 110-121.
- WELLMAN (F.-C.). — An advanced case of ainhum with some remarks on sarcopsylla penetrant as a cause of the disease. *Journ. trop. méd.*, London, 1908, XI, p. 117.
- WELLMAN (F.-C.) et MC. FARLAND (J.). — The intermediate host in ainhum. *Journ. amer. méd. assoc.*, Chicago, 1907, XLVIII, p. 243.
- WRIGHT (L.-T.). — Ainhum^o; report of a case occurring in a man with syphilis. *Urol. et cut. Rev.*, Saint-Louis, 1924, XXVIII, pp. 135-139.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	9
Etude clinique	13
Diagnostic	19
Anatomie pathologique.....	25
Etiologie et pathogénie.....	29
Observations	35
Conclusions.....	43
Bibliographie	45
